Über einen Fall von enormer Magendilatation infolge von Abknickung des Duodenums durch entzündliche Adhäsionen bei Cholelithiasis und Carcinom der Gallenblase.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Vincenz Syré

prakt. Arzt

aus Pritzerbe.

Tag der mündlichen Prüfung: 7. Juni 1909.

Brandenburg a. H.

J. Wiesikes Buchdruckerei.

1909.

4

Über einen Fall von enormer Magendilatation infolge von Abknickung des Duodenums durch entzündliche Adhäsionen bei Cholelithiasis und Carcinom der Gallenblase.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Vincenz Syré

prakt. Arzt

aus Pritzerbe.

ACAD. LUDOVIC. BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 7. Juni 1909.

Brandenburg a. H.

J. Wiesikes Buchdruckerei.

1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Professor Dr. Hauser.
Dekan: Herr Professor Dr. Heim.

Über die Lage des normalen Magens finden sich in der Literatur nur wenige genaue Angaben. Zunächst stößt man auf die Mitteilungen von Luschka, die dieser zu Beginn der sechziger Jahre gemacht hat, die auch die früheren unbestimmten Angaben über die Lage des Magens zurückweisen und zum ersten Mal Gründlichkeit und Klarheit bringen.

„Auf die linke Körperhälfte fallen nach Luschka vom Volumen des Magens $^5/_6$; das übrig bleibende Sechstel der rechten Körperhälfte umfaßt nur den Pylorus und dessen nächste Umgegend und liegt ganz hinter dem viereckigen Leberlappen. Den höchsten Punkt des Magens bildet die Kuppe des Fundus, den tiefsten die Konvexität der großen Kurvatur links von der Mittellinie. Der Pylorus liegt in der rechten Sternallinie nach unten von der Spitze des Schwertfortsatzes; die Cardia in der linken Sternallinie nach oben vom Anfang des processus xiphoideus; die kleine Kurvatur zieht links neben der Wirbelsäule mit dieser parallel herab; die große Kurvatur fällt ins linke Hypochondrium" Besonders erwähnt Luschka noch, daß der Pylorus weder ins rechte Hypochondrium hineinrage, noch auch nur den rechten Rippenbogen berühre. Mit diesen Angaben Luschka's haben sich später Penzoldt und Leube im großen und ganzen einverstanden erklärt.

Genaue Angaben über den normalen Magensitus macht dann in der Folge Schüren 1876. Durch Auftreibung des Magens mit Kohlensäure mit nachfolgender Perkussion und durch Palpieren der Sondenspitze durch die Bauchwand hat er bei 13 Lebenden und 14 Leichen mit normalem Magen Untersuchungen angestellt, die größtenteils die Angaben Luschka's bestätigten. Er kommt nur zu dem abweichenden Resultate, daß der Pylorus nicht vom viereckigen Leberlappen bedeckt wird, sondern nur an diesen

heranreicht; daß ferner der am weitesten nach rechts gelegene Teil des Magens nicht der Pylorus, sondern das Antrum pyloricum ist, bei starker Ausdehnung sogar eine Stelle der großen Kurvatur; daß der tiefstgelegene Punkt der großen Kurvatur je nach der Expansion des Magens sehr verschieden ist.

Als Unterscheidung gegen Magendilatation stellt er folgendes Kriterium auf: „Ein Magen, der in seiner größten Ausdehnung bis an, aber nicht unter den Nabel reicht und zugleich nicht mehr als 10 cm rechts von der Linea alba liegt, ist noch zu den normalen, gesunden zu rechnen. Jedes weitere Herunterrücken im expandierten Zustande bis unter den Nabel zeigt eine pathologische Lageveränderung, und wenn zugleich ein beträchtliches Herüberrücken nach rechts damit verbunden ist, eine Ektasie des Magens an."

In der neueren Zeit sind zur Bestimmung des Magensitus neue Methoden in Aufnahme gekommen. Da ist so z. B. die Wismutfüllung des Magens bei Röntgenaufnahme; His und auch Froriep machen unmittelbar nach dem Tode Formalininjektionen und endlich hat Simmonds mehrere hundert Leichen photographiert im Liegen. Durch diese neuen, guten Methoden ist im wesentlichen festgestellt worden, daß Form und Lage des Magens einer noch nicht verwesenden Leiche so ziemlich genau den Verhältnissen entsprechen, die auch im Leben bestanden haben.

„Danach ist der normale Magen immer vertikal gestellt; die kleine Kurvatur verläuft im Anfangsteil von rechts nach links unten und biegt sich dann erst nach rechts wieder um; der Pylorus und auch die kleine Kurvatur sind von der normal geformten Leber völlig bedeckt. Die Form des Magens ist sehr wechselnd." So Simmonds 1907. Er bestätigt damit die Angaben Rosenfelds von 1899.

Während die bisherigen Angaben sich auf klinisch-anatomische Befunde des Magens beziehen, bildet unter den rein klinischen Symptomen die Dyspepsie fast immer das äußere Merkmal. Die krankhaften Veränderungen gehen in der Regel mit Schleimhautumwandlungen einher, als deren äußerer Ausdruck die dyspeptischen Symptome aufzufassen sind. Neben diesen finden sich für gewöhnlich eine Anzahl von typischen Symptomen, auf welche es bei der Diagnose in erster Linie ankommt. Je voll-

zähliger und je prägnanter diese vorhanden sind, um so leichter und sicherer die Diagnose. Fehlen einige wichtige Symptome oder sind sie nur undeutlich, so wird das Erkennen der Krankheit in Frage gestellt; ehe wir uns daher zur bestimmten Diagnose entschließen, müssen die einzelnen Zeichen um so genauer gegeneinander abgewogen werden.

Eine ganz besondere Stellung unter den Magenleiden nimmt in dieser Hinsicht die Gastrektasie ein, die heute bald als „mechanische Insufficienz," bald als „Stauungsinsufficienz" bezeichnet wird. Eine primäre Ektasie des Magens scheint etwas ganz Seltenes zu sein, fast immer tritt die Dilatation im Anschlusse an ein anderes Magenleiden auf.

Im Magen werden die Speisen durch die Kontraktionen seiner Muskulatur mit dem Magensafte innig vermengt und, wenn diese Vermengung lange genug vor sich gegangen ist, durch den Pylorus vollständig in den Darm befördert. Ist diese mechanische Funktion durch irgend etwas gestört, so muß die Magenmuskulatur durch gesteigerte Tätigkeit einen Ausgleich schaffen. Kann sie das nicht, so tritt in leichteren Fällen nur eine Verzögerung der Austreibung der Ingesta ein; ist aber das Hindernis stärker, so kann die Muskulatur auch bei gesteigerter Tätigkeit den Speisebrei nicht mehr völlig in den Darm entfernen; ein Rest bleibt zurück.

Diese Störung der mechanischen Funktion des Magens kann hervorgerufen sein durch eine Schwächung der Magenmuskulatur, ferner durch eine Erhöhung des Widerstandes am Magenausgange oder auch durch Vermehrung des Mageninhaltes. Durch eine von diesen Ursachen oder auch durch eine Verbindung derselben kann die Magenmuskulatur so mitgenommen werden, daß sie schließlich für ihre Arbeit nicht mehr genügt, und als Folge kommt es dann in den meisten Fällen zur Dilatation des Magens.

Die Kraft oder die Kontraktionsfähigkeit der Magenmuskulatur kann herabgesetzt werden durch eine Erkrankung der Muskulatur selbst, die durch Atrophie oder durch Verfettung der Muscularis, durch Eindringen von Krebsmassen, durch Verätzung entstanden ist. Atrophie und Verfettung finden sich vor allem bei chronischer, schwerer Gastritis. Chronische, schwere Gastritis wird daher

von den meisten Autoren als eine der Hauptursachen der Gastrektasie angesehen.

Bei der chronischen Gastritis finden sich oft auch starke Bindegewebswucherungen, die so mächtig werden können, daß sie von außen als Wandverdickungen durchzufühlen sind, so daß der Gedanke an ein scirrhöses Carcinom sehr nahe liegt; solche Fälle können zuweilen sogar bei der Autopsie diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Von den seltenen Fällen der angeborenen Pylorusstenose will ich absehen.

Zur Stenosierung am Pylorus kommt es durch Geschwüre, von denen wir wissen, daß sie in der Nähe des Pylorus häufig ihren Sitz haben. Das neben dem Pylorus gelegene Geschwür kann, abgesehen von der Hyperacidität des Magensaftes, schon durch seine Nähe zu einem Spasmus der Pylorusmuskulatur und damit zur Stenose führen. Häufig kommt es erst durch den Vernarbungsprozeß zu dieser Komplikation. (Kaufmann: Je tiefer das Ulcus war, um so ausgebildeter pflegt die Narbenretraktion zu sein. Ist der Sitz der Narbe der Pylorus, so entsteht eine Stenose desselben mit folgender Dilatation des Magens).

Ebenso wie sich durch Pylorusstenose infolge eines Ulcus ventriculi eine Magenektasie bilden kann, besteht die Möglichkeit zur Stenosierung bei Carcinom. Ergibt die Anamnese, daß der Kranke früher stets gesund war, daß er nie heftige Magenschmerzen, kein Bluterbrechen, keinen blutigen Stuhl gehabt hat, daß plötzlich dyspeptische Erscheinungen, schneller Kräfteverfall und ähnliche Zeichen sich eingestellt haben, so ist mit Sicherheit ein Ulcus auszuschließen, und mit Wahrscheinlichkeit ein primäres Carcinom anzunehmen. Das Carcinom braucht nicht unbedingt seinen Sitz direkt am Pylorus zu haben, um durch Stenosierung als mechanisches Hindernis zu wirken; der carcinomatöse Prozeß führt teils an sich, teils durch den sehr oft damit verbundenen chronischen Magenkatarrh zu so schweren, ausgedehnten degenerativen und atrophischen Veränderungen der Magenmuskulatur, daß Störungen der mechanischen Funktion des Magens fast unausbleiblich sind. Bei bedeutenderer Magenektasie, wenn sie überhaupt ein Carcinom zum Grunde hat, ist jedoch eine krebsige Stenose des Pylorus selbst anzunehmen.

Auch chronischer Magenkatarrh, der so oft am Pylorusteil hauptsächlich oder sogar ausschließlich seinen Sitz hat, kann zur Pylorusstenose führen dadurch, daß die anfängliche Hypertrophie der Muscularis durch Schrumpfung des hyperplastischen Bindegewebes in Atrophie ausartet.

Der Vollständigkeit halber sei auch noch beigefügt, daß größere neben dem Pylorus sitzende Schleimhautpolypen durch Einklemmung zur Stenosierung führen können. Erwähnen will ich ferner noch, daß beim Diabetes insipidus durch die Aufnahme der riesigen Wassermengen Gastrektasie bedingt werden kann; das gleiche findet sich bei dem Säufermagen.

Der Pylorus kann aber auch von außen verengt werden; adhäsive Prozesse komprimieren ihn oder können ihn auch abknicken. Diese adhäsiven Prozesse können vom Magen oder von den Nachbarorganen ausgehen. Auch Geschwülste vom Pankreas, von der Leber, der Gallenblase, dem Darm, von Lymphdrüsen ausgehend können zum gleichen Resultate führen. Oben erwähnte ich schon als verengernden Grund die Bindegewebswucherungen bei chronischem Magenkatarrh, die oft gerade am Pylorus am intensivsten auftreten.

Diese verschiedenen Ursachen der Magendilatation können zwar einzeln auftreten, sehr oft ist jedoch eine Kombination mehrerer Ursachen vorhanden. Diese vermengen sich oft derart, daß es sehr schwierig ist, festzustellen, welche von den Ursachen die primäre gewesen ist.

Fast die gleichen Ursachen, die eine Stenosierung des Magenausgangs herbeiführen, können auch eine Stenose des Duodenums bewirken. Dahin gehört das allerdings sehr selten auftretende Duodenalcarcinom.

Weit häufiger führt zur Stenose des Duodenums ein Ulcus duodeni in seinen Folgeerscheinungen; das Duodenalgeschwür sieht genau aus wie ein Magenulcus; es kann durch Narbenbildung heilen; schließt sich Narbenstenose an, so dehnt sich der obere Teil des Duodenums aus, der Pylorus wird ausgereckt, insuffizient und Magenektasie folgt.

Zur Duodenalstenose kann es auch noch durch Fixierung von außen oder durch Kompression kommen. Dahin gehören peritonitische Stränge und Adhäsionen als Reste überstandener

Peritonitis. Auch Verwachsungen nach Perforation eines Magengeschwürs können eine Stenose bedingen.

Zur Kompression des Duodenums kann es leicht kommen, da seine feste, fast unbewegliche Lage auf der Wirbelsäule ein Ausweichen nicht gestattet. So kann eine Kompression entstehen durch eine retroperitoneale Lymphdrüsengeschwulst, vor allem aber durch Pankreaserkrankungen, Carcinome, Cysten, Abszesse dieses Organs.

Ist der Sitz der Duodenalstenose oberhalb der Papilla Vateri, so wird sie fast dieselben Erscheinungen wie eine Pylorusstenose bieten; sie ist diagnostisch daher auch kaum von dieser zu trennen. Handelt es sich um eine infrapapilläre Stenose des Duodenums, so kann es ebenfalls zur Dilatation des Magens kommen, dessen Inhalt dann eine auffallend starke gallige Beimengung hat. Im allgemeinen gehören Duodenalstenosen zu den selteneren Erkrankungen. Albu erwähnt in einem Sammelreferat 1898 43 Fälle, die er aus der gesamten Literatur zusammengezogen hat. Über einen solchen Fall, der in mehrfacher Beziehung ein größeres Interesse beansprucht, will ich in folgendem berichten.

Am 17. März 1908 kam im pathologischen Institute zu Erlangen eine 52jährige Frau zur Sektion, die am Tage vorher in der chirurgischen Klinik infolge Gallenblasencarcinom mit Duodenalstenose und riesiger Magendilatation ad exitum gekommen war.

Die Anamnese lautet: Die Frau will früher stets gesund gewesen sein. Das jetzige Leiden begann kurz vor Weihnachten plötzlich mit Schmerzen in der rechten Seite unter Frostgefühl, die zum Rücken hin ausstrahlten. Kein Aufstoßen, kein Erbrechen, kann alles essen; Appetit nicht besonders. Stuhl immer fest, oft Abführmittel. Seit Weihnachten Gewichtsabnahme. Kein Icterus. Damals lag sie nur einen Tag zu Bett, will dann wieder gesund gewesen sein. Mitte Januar 1908 hat sie wieder Stechen in der rechten Seite bekommen; zum Arzt, der sie auf Schwellung unterhalb des rechten Rippenbogens aufmerksam machte, die sie selbst noch nicht bemerkt hatte. Beim Aufsitzen im Bette hat sie Schmerzen. Am 3. März 1908 kam sie in die medizinische Klinik zu Erlangen. Jetzt klagt sie über Druckgefühl im Leibe, über starke Abmagerung. In der Familie ist Gallensteinleiden nicht

bekannt: vor 11 Jahren will sie einmal starke Schmerzen in der Magengegend gehabt haben.

Status praesens vom 3. März 1908 medizinische Klinik: Große, mittelkräftige Person in dürftigem Ernährungszustande; Haut und Sclera leicht ikterisch; Pupillenreaktion prompt; im Bereiche der Hirnnerven keine Störung; Zähne fehlen zum größten Teile; Zunge belegt.

Thorax schmal; Supraclavicular-Gruben beiderseits eingesunken. Intercostalräume weit. Lungengrenzen rechts vorn 6. Rippe, verschieblich; hinten 12. Rippe verschieblich; über beiden Lungen voller Schall; Vesiculärathmen.

Herzgrenze: 5. Rippe, linker Sternalrand; Spitzenstoß nicht fühlbar, Töne rein, Tätigkeit regelmäßig; Puls etwas beschleunigt, klein, ziemlich weich, regelmäßig, ca. 100.

Abdomen: Auf der rechten Seite etwas unterhalb des Nabels eine deutliche pralle Vorwölbung; Leberrand 3—4 Finger unterhalb des rechten Rippenbogens fühlbar, scharf und ziemlich hart sich anfühlend. Die fühlbare Oberfläche der Leber glatt; Milz nicht zu fühlen. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Inguinaldrüsen beiderseits etwas vergrößert.

Extremitäten ohne Oedeme; Reflexe und Sensibilität normal.

4. März. Die gestrige pralle Verwölbung in der Gallenblasengegend ist heute weniger deutlich. Sonst keine Veränderung. Nach der Probemahlzeit war sowohl mit Günzburg wie Tropaeolinlösung freie Salzsäure nachweisbar; heute morgen nach Probefrühstück beide Reaktionen negativ.

5. März. Heute auch nach Probefrühstück freie Salzsäure nachweisbar.

9. März. Objektiver Befund unverändert. Allgemeinbefinden schlecht; heute mehrmals Erbrechen; abends durch Sonde noch reichliche, dunkelgrünlich verfärbte, mit Speiseresten vermischte, sauer reagierende Flüssigkeit exprimiert. Salzsäure negativ.

11. März. Objektiver Befund unverändert. Trotz täglicher Magenspülung zeitweise noch Erbrechen. Allgemeinzustand auffallend schlechter geworden.

13. März. Nach Probefrühstück Salzsäure negativ.

Die Temperatur war mit 38,9 am 6. März am höchsten; regelmäßige Morgenremission bis 37,4; vom 10. März an bleibt

sie unter 38; am 13. und 14. März fieberfrei. Puls schwankt um 100; Respiration anfangs 28, dann 24.

Stuhl mit Karlsbader Salz oder Einlauf.

Am 14. März der chirurgischen Klinik überwiesen, da sie nunmehr mit Operation sich einverstanden erklärte.

Status praesens am 15. März chirurgische Klinik: Große kachektische Frau; starke mechanische Erregbarkeit der Rückenmuskulatur, Fettpolster fehlt völlig, Rumpfmuskulatur ad minimum reduziert; Zunge trocken, stark belegt, Schleimhäute blaß. Lungengrenzen hinten 12., Brustwirbel, vorn 7. Rippe; rechts vorn oberhalb der Claricula gedämpfter Schall, sonst voll.

Herzdämpfung verkleinert; Pulsatio epigastrica; erster Ton an der Spitze unrein, zweiter Pulmonalton verstärkt; Puls 136, sehr klein, aussetzend. Leib eingesunken; nur die Gallenblasengegend in großer Ausdehnung stark vorgewölbt bis herab zur Verbindungslinie beider Spinae. Die Vorwölbung geht seitlich kontinuierlich in die Leber über, die in der Mammillarlinie bis 4 Finger breit unterhalb des Rippenbogens reicht, sich derb und höckrig anfühlt und bei der Atmung verschieblich ist. Unterer Rand stumpf. In der Mittellinie reicht die Leberdämpfung bis zum Nabel herab. Unterhalb des Leberrandes fühlt man einen derben, höckrigen, birnförmigen Tumor, der der Gallenblase zu entsprechen scheint. Untere Magengrenze in Nabelhöhe.

16. März. Morgens starker Verfall, kein Puls. Das Bild des Abdomens hat sich völlig verändert. Von dem Tumor ist nichts mehr zu fühlen; dagegen ist die linke Bauchseite tympanitisch aufgetrieben. Perforation? Rapider Verfall.

Klinische Diagnose: Carcinoma vesicae felleae (?).

Am 16. März abends trat der Tod ein.

Am 17. März 1908 morgens wurde von Herrn Privatdozent Dr. Merkel im pathologischen Institute die Sektion ausgeführt, soweit sie — Sektion von Kopf- und Brusthöhle war verweigert worden — ausführbar war.

Sektionsbericht (S. Nr. 77, 1908). Mittelgroße, ziemlich stark abgemagerte weibliche Leiche von blasser Hautfarbe; Supraclaviculargruben stark eingezogen; keine ikterische Färbung der Sclera; Fettpolster gering; Totenstarre, Totenflecke in abhängigen Partien bestehen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle liegt der riesig dilatierte Magen der vorderen Bauchwand vollkommen an, so daß von den Darmschlingen fast nichts sichtbar ist. Der Magen stößt mit seinem unteren Teile — große Kurvatur — direkt auf dem Beckenboden auf. Der Fundus steht hoch oben in der linken Zwerchfellkuppel; die kleine Kurvatur geht zunächst in der rechten Parasternallinie von oben nach unten, knickt sich spitzwinklig ab und geht parallel wieder nach oben in senkrechter Richtung zur unteren Kante des linken Leberlappens. Die große Kurvatur schmiegt sich in ihrem Verlaufe der linken Bauchwand an, tritt dann auf die linke Darmbeinschaufel über und an ihrem tiefsten Punkte reicht sie etwas unter den oberen Rand der Symphyse nach abwärts noch in das Becken hinab. Sie verläuft dann weiter nach der rechten Darmbeinschaufel und zieht von hier aus dicht neben dem Colon ascendens senkrecht nach oben. Verfolgt man die große Kurvatur weiter nach oben, so bemerkt man ungefähr handbreit unter dem linken Leberlappenrande schon äußerlich sichtbar eine deutliche ringförmige Einschnürung, die der Pylorusfalte entspricht.

Zwischen dem aufsteigenden Pylorusteile des Magens und der seitlichen rechten Bauchwand zieht das Colon ascendens nach oben; es ist an der Flexura dextra fest mit der Gallenblase verwachsen; letztere überragt ungefähr um zwei Querfinger den unteren Leberrand, fühlt sich derb an und ist mit bindegewebigen Verwachsungen nach allen Seiten hin bedeckt.

Das an den Pylorus sich anschließende Stück des Duodenums ist an der Unterfläche der Leber und zwar an dem oberen Teile der entarteten Gallenblase fest fixiert, so daß hier eine deutliche Strangulierung des Duodenums zustande kommt. Diese Stenose läßt sich bei Eröffnung des absteigenden Duodenalteils deutlich nachweisen; sie ist bedingt hauptsächlich dadurch, daß einerseits die Duodenalwand nach oben und vorn fest fixiert ist und andererseits an der gegenüberliegenden Stelle eine sichelartige Falte ins Lumen vorspringt.

Die Vorderfläche des riesig vergrößerten Magens läßt die stark verzweigten und in der Magenwand verlaufenden Blutgefäße deutlich durchscheinen. Der Serosaüberzug des Magens ist glatt und spiegelt. Der Magen selbst ist größtenteils schwappend

gefüllt mit Flüssigkeit und nur ein ganz kleiner Teil desselben, in der Mitte des Magens gelegen, ist durch Luft bezw. Gase gefüllt; er erscheint — bei der horizontalen Lagerung der Leiche — flach, kalottenförmig über dem Flüssigkeitsspiegel gelegen.

Was die übrigen Teile des Verdauungskanals betrifft, so sind dieselben teils hinter den Magen, größtenteils aber von demselben hinabgedrängt ins Becken und nur in der linken Unterbauchgegend — zwischen Magen und linker Darmbeinschaufel — sind einzelne Dünndarmschlingen von vorn schon sichtbar.

Das ziemlich atrophische, fettlose Netz lagert sich über die im Becken liegenden Organe und schlägt sich dann nach vorn wieder bis zur Symphyse herauf. Der Uterus liegt stark retroflektiert und ist sehr klein. Ovarien atrophisch. Die Milz ist mäßig vergrößert; Blutgehalt und Konsistenz normal. Die Leber ist von normaler Größe und durchsetzt mit ziemlich zahlreichen, verschieden großen Krebsknoten. Pankreas ohne besondere Veränderung; desgleichen die Nebennieren. Die Nieren sind blaß, auf dem Durchschnitte die Zeichnung der Nierenrinde etwas verwaschen. Blase fast leer; Schleimhaut blaß.

Bei der Eröffnung des Magens an der Cardia zeigt derselbe eine ungeheuer große Menge ganz dünnflüssigen, schwärzlichen Inhaltes ohne Beimengung von Speiseteilen. Auf eine völlige Eröffnung desselben wird im Interesse der Erhaltung des Präparates verzichtet.

Dünn- und Dickdarm enthalten wenig Kot; Schleimhaut blaß. Große Gefäße ohne Veränderungen. Die Organe der Brusthöhle, die von der Bauchhöhle aus entfernt werden müssen, bieten keinen besonderen Befund. Das Herz ist klein und atrophisch; die Unterlappen der Lunge hypostatisch und etwas kollabiert.

Der Situs, der sich bei Durchtrennung der Bauchdecke darbot, war so abnorm, daß eine sofortige Festlegung desselben durch photographische Aufnahme bei horizontaler Lagerung der Leiche vor jeder weiteren Änderung der Organe wünschenswert erschien. Herr Privatdozent Dr. Merkel fixierte das Bild auf der Platte; eine diesbezügliche Abbildung findet sich am Schlusse dieser Arbeit und es sei auf dieselbe hiermit verwiesen.

Das in der Sammlung befindliche Präparat enthält die im Zusammenhange miteinander herausgenommenen Bauchorgane. Die Messung an dem fixierten Präparate ergab folgendes: Die große Kurvatur, gemessen von der Cardia rund herum bis zum Pylorus ist heute noch 71 cm lang; der Ringsumfang horizontal gemessen beträgt noch ca. 38 cm. Der Magen faßt jetzt noch beinahe 6 Liter Flüssigkeit.

Es wird nun durch einen Sagittalschnitt das Verhalten der Gallenblase zur Leber festgestellt. Dabei zeigt sich, daß der Fundus der Gallenblase selbst frei ist von Krebsbildung; die Schleimhaut zeigt sich hier glatt und weist mehrere Buchten und Nischen auf, in denen zum Teil kleine Gallensteine stecken. Im Halsteile der Gallenblase findet sich dagegen eine normale Wand überhaupt nicht mehr, sondern es geht der Fundus direkt in eine große, mit rahmigem Eiter gefüllte Höhle über, in der sich gegen 50 ganz verschieden große Gallensteine vorfinden. Die Wand dieser Höhle wird gebildet von zottigen, bei Wasseraufgießen flottierenden, markigen Krebsmassen, welche nach der Leber zu eine Dicke von über 2 cm erreichen und kontinuierlich auf das Lebergewebe übergreifen. Die Wand der Gallenblase läßt sich in diesem Bezirke nicht mehr erkennen; sie scheint durch die in ulcerösem Zerfalle befindlichen Krebsmassen völlig zerstört zu sein. An dem Gallenblasenfundus ist das Ligamentum teres und das Quercolon fest anfixiert durch bindegewebige Adhäsionen. Wie sich bei Eröffnung des letzteren ergibt, besteht keine Kommunikation zwischen Colon und Gallenblase. Die strangförmigen und flächenhaften Verwachsungen des Quercolons betreffen nur den Gallenblasenfundus und zwar die hintere und untere Wand der Gallenblase; was das Duodenum betrifft, so besteht hier eine mehr flächenhafte Verwachsung, und zwar sowohl mit der hinteren Wand des Gallenblasenfundus als auch mit dem Halsteile der Gallenblase. In diesem Bereiche läßt sich eine krebsige Infiltration des Duodenums nicht feststellen. Sämtliche Verwachsungen sind, wie sich bei makroskopischer Betrachtung allein schon ergibt, entzündlicher Natur und nicht durch Übergreifen des Carcinoms entstanden.

Fassen wir also den ganzen Befund nochmals zusammen, so handelt es sich um einen Fall von riesiger, sicher intra vitam

entstandenen Ausdehnung des Magens, die bedingt war durch eine Duodenalstenose; rein entzündliche Verwachsungen mit der Gallenblase hatten durch Fixierung und Abknickung des obersten Duodenalteils diese Stenose verursacht.

Einer kurzen Besprechung bedarf zunächst die dem ganz eigenartigen Befunde zugrunde liegende Veränderung der Gallenblase. Den ersten Anlaß zu dieser Veränderung haben mit größter Wahrscheinlichkeit die Gallensteine abgegeben, die beim weiblichen Geschlechte so oft vorkommen, besonders in höherem Alter. Das Vorhandensein der Gallensteine ist für die Entstehung von Gallenblasenkrebs zweifellos von größter Bedeutung. Allgemein besteht die Ansicht, daß die Gallensteine zu entzündlichen Veränderungen in der Gallenblase sehr oft führen, daß sie ferner das primäre sind und nicht das Carcinom. In unserem Falle fanden sich gegen 50 Steine in der Gallenblase vor; diese haben der Frau in den letzten Jahren angeblich kaum Beschwerden gemacht. Gleichwohl ist auf Grund des Sektionsbefundes anzunehmen, daß die Gallensteine in früheren Jahren eine schwerere Entzündung der Gallenblase verursacht haben, welche damals schon zu einer Verwachsung der Gallenblase mit dem Colon transversum und dem Duodenum geführt haben. Denn die jetzt vorgefundenen bindegewebigen Verwachsungen zwischen den genannten Organen sind jedenfalls rein entzündlichen Ursprungs und stehen in keiner Beziehung zu dem im Gallenblasenhals befindlichen Carcinom. Unterstützt wird diese Annahme wohl auch durch die in der Anamnese enthaltene Angabe, daß die Frau vor 11 Jahren an heftigen Schmerzen in der Magengegend gelitten habe. Erst später schloß sich dann das Gallenblasencarcinom an. Man kann jedoch annehmen, daß schon durch die entzündlichen Verwachsungen der Gallenblase mit dem Duodenum allmählich die Abknickung und danach die Stenose des Duodenums und als Folge davon die Magendilatation entstanden ist. Diese letztere konnte aber erst bei sehr langer Dauer einen so hohen Grad erreichen.

Daß nun die Dilatation des Magens schließlich eine so kolossale geworden ist, hat seine Ursache wohl darin, daß einmal zwischen der Duodenalstenose und der Ektasie des Magens gewissermaßen ein Circulus vitiosus entstand, und daß ferner allmählich eine Atonie

der Magenmuskulatur sich hinzugesellte. Die zuerst nicht sehr erhebliche Stenose führte zu einer gewissen Retention und Ektasie; durch letztere trat die große Kurvatur tiefer, und damit wurde das ursprünglich an der Fixierungsstelle stumpfwinklig abgebogene Duodenum mehr und mehr geknickt, so daß schließlich der zuführende und abführende Schenkel der geknickten Stelle einen spitzen Winkel bildeten. So wurde die Duodenalstenose größer und dadurch wieder der Magen mehr dilatiert. Diese Dilatation wiederum führte zum vermehrten Zug an der fixierten Stelle.

Was die Atonie betrifft, so konnte bei der Sektion festgestellt werden, daß nicht nur keine Hypertrophie der Muskelwand, sondern eher eine Verdünnung in der letzten Lebenszeit bestand. Wahrscheinlich bestand anfangs eine gewisse Hypertrophie der Muskelwand, die aber mit der Zeit bei dem unaufhaltsamen Weiterschreiten der Ektasie zum Stillstand kam und so zur Erschlaffung der Muskeln führte.

In der Literatur konnte ich nur zwei ähnliche Fälle, wie der hier beschriebene von Magenektasie bei Duodenalstenose finden. Paulicki beschreibt in Schmidt's Jahrbüchern der gesamten Medizin, Band 146, einen solchen Fall, von Carcinom der Gallenblase ausgehend. Bei der Sektion fand sich die Gallenblase von krebsigen Massen diffus infiltriert und in einen starrwandigen, ziemlich weiten, mit dicken Wandungen versehenen Sack umgewandelt, welcher mehrere kleinere und einen sehr großen maulbeerförmigen Gallenstein einschloß; die innere Oberfläche war durchaus ulceriert. Die Gallenblase war mit einer krebsig entarteten, ringförmigen, nahe unter dem Pylorus gelegenen Stelle des Duodenums verwachsen und stand daselbst mit dem letzteren durch eine Perforation in Verbindung. Die Krebsinfiltration der Gallenblase setzte sich fort auf den Ductus cysticus und auf einen Teil des Ductus hepaticus. Der Magen war stark erweitert, das Duodenum mit Ausnahme der ringförmigen Verengerung an der Perforationsstelle ohne Krebswucherungen.

In diesem Falle war also die Duodenalstenose durch das Vordringen des Carcinoms selbst entstanden; während in dem von mir beschriebenen Falle rein entzündliche Vorgänge die Lumenverengerung bedingten, ohne daß die Wandung des Duodenums an sich krankhaft verändert war.

Kaufmann berichtet in seinem Lehrbuche der speziellen pathologischen Anatomie über einen ähnlichen Fall von riesiger Magenerweiterung, die bei einem 32 jährigen Manne durch Duodenalstenose infolge von Pankreascarcinom entstanden war. Der riesig dilatierte Magen hatte von oben nach unten gemessen 37 cm, der horizontale Umfang betrug 45 und die große Kurvatur hatte 83 cm ringsherum. Diese Maße gehen also über unseren oben beschriebenen Fall noch hinaus.

Die Direktoren der medizinischen und chirurgischen Klinik, Herr Geheimer Hofrat Professor Dr. Penzoldt und Herr Professor Dr. Graser waren so liebenswürdig, mir die diesbezüglichen Krankenblätter zur Veröffentlichung zur Verfügung zu stellen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Hauser für die Überlassung der Arbeit und gütige Übernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozent Dr. Merkel für die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Luschka. Anatomie des menschlichen Bauches.

2. Schüren, Wilhelm. Über Lage, Größe und Gestalt des gesunden und kranken Magens. Inaug.-Diss. München 1876.

3. Simmonds, M. Monographie. Über Form und Lage des Magens. 1907.

4. Kaufmann. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

5. Hoffmann, Wilhelm. Zur Kasuistik der Duodenalstenose und deren Behandlung durch Gastroenterostomie. Inaug.-Diss. Kiel 1902.

6. Albu. Mitteilungen aus dem Grenzblatt der Chirurgie und Medizin. II. Band.

7. Weinberg, Julius. Beiträge zur Ätiologie der Gastrectasie, unter besonderer Berücksichtigung der differential-diagnostisch schwierigen Fälle. Inaug.-Diss. München 1901.

8. Zenker, K. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1899. 44. Band.

9. Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medizin. 146. Band.

L Leberlappen.
D Dünndarmschlingen.
M Magen.
P Pylorus.
C Colon ascendens.
G Gallenblase.

Lebenslauf.

Ich Vincenz Syré wurde geboren am 28. November 1870 zu Münster i. W., Preußen, als Sohn des Rentiers Vincenz Syré und seiner Frau Maria, geb. Kamp, besuchte die Volksschule zu Appelhülsen, die Rektoratschule zu Dülmen und von Ostern 1886 bis Ostern 1891 das Gymnasium zu Münster i. W., das ich mit dem Reifezeugnis Ostern 1891 verließ. Ich studierte zu Würzburg 7, zu Erlangen und Greifswald je 1 Semester. Herbst 1893 bestand ich die ärztliche Vorprüfung zu Erlangen, die ärztliche Prüfung zu Würzburg am 12. Juli 1903; mit diesem Tage erlangte ich auch die Approbation als Arzt. Als Einjährig-Freiwilliger diente ich im Sommerhalbjahr 1893 beim 9. Infanterie-Regiment zu Würzburg; als einjähr.-freiwill. Arzt wurde ich nach wenigen Wochen wegen Erkrankung entlassen. Seit Dezember 1903 bin ich praktischer Arzt in Pritzerbe a. Havel.